

Гіперурикемія і артеріальна гіпертензія у загальнолікарській практиці

В.М. Ждан, О.Є. Кітура, Є.М. Кітура, М.Ю. Бабаніна, М.В. Ткаченко
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У статті наведені два клінічні випадки гіперурикемії у поєднанні із артеріальною гіпертензією (АГ). Розглядається роль і значення гіперурикемії як незалежного фактора ризику розвитку кардіоваскулярних подій у хворих з АГ.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, клінічний випадок.

Питання про взаємозв'язок між підвищеним рівнем сечової кислоти (СК), артеріальною гіпертензією (АГ) та іншими метаболічними порушеннями в останні роки привертає все більшу увагу вчених. Доведено роль гіперурикемії (ГУ) як незалежного фактора кардіоваскулярної захворюваності та смертності у хворих на ішемічну хворобу серця [8, 3], із хронічною і гострою серцевою недостатністю [2], АГ та передгіпертензією, метаболічним синдромом [9]. Однак більш важливою є роль СК як фактора ризику виникнення кардіоваскулярних подій у хворих з АГ, що підтверджується даними проспективних досліджень [5]. Доведено, що підвищення рівня СК у плазмі крові може передувати появі АГ у практично здорових осіб [10]. Так, гіпертонічну хворобу зафіксовано у 25% пацієнтів з АГ до призначення лікування, у 50% хворих, які отримували діуретики. Крім того, АГ частіше виявляють в осіб з ГУ, ніж з нормальним рівнем СК в плазмі крові. Виявлена позитивна динаміка між рівнем діастолічного АГ та СК і збільшенням ступеня гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів з АГ і ГУ порівняно з хворими з нормоурикемією [5].

Клінічний випадок № 1. Хворий С., 66 років, звернувся зі скаргами на біль в колінних суглобах. Два місяці тому відзначив різкий біль в І плюснефаланговому суглобі стопи, що супроводжувався припухлістю і гіперемією. Дванадцять років хворіє на АГ. Хворий тривало вживав діуретики, інгібітори АПФ. Останні 5 років вживав ліпразид.

Об'єктивна маса тіла – 95 кг, зріст – 175 см, ІМТ – 31,0 ум.од. Тофуси в ділянці ліктьового суглоба. Колінні суглоби деформовані, деформація І плюснефалангового суглоба, більше зліва. Легені – везикулярне дихання. АТ – 170/100 мм рт.ст., пульс – 68 уд/хв, ліва межа серця по лівій середньоключичній лінії, акцент ІІ тону над аортою, печінка і селезінка не збільшені.

Основні результати лабораторного та інструментального досліджень: загальний аналіз крові і сечі без особливостей. У біохімічному аналізі: СК – 680 ммоль/л, загальний холестерин – 7,4 ммоль/л, тригліцериди – 4,6 ммоль, ХС ЛПНЩ – 3,8 ммоль/л.

ЕКГ – ритм синусовий, ЧСС – 64 уд. за 1 хв, гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ). ЕхоКС – клапани не змінні, КДР ЛШ – 56 мм, КСР – 32 мм, товщина задньої стінки і міжшлуночкової перегородки відповідно 14 мм і 16 мм.

Rtg-графія лівої стопи: звуження суглобової щілини, дефекти кісткової тканини в епіфізах І плюснефалангового суглоба, поодинокі кісти.

Хворому верифікований діагноз: Подагра, хронічний подагричний артрит з ураженням суглобів стопи, колінних суглобів,

Ртг – стадія ІІ, СФН ІІ, гіпертонічна хвороба ІІ стадії, 3-го ступеня, високий ризик.

Хворому призначено: дієта, валсартан 160 мг 1 раз на день, амлодипін 10 мг 1 раз на день, алопуринол 300 мг/добу, розувастатин 20 мг/добу.

Важливим кроком у визначенні ролі СК як незалежного предиктора серцево-судинних подій і смертності хворих на АГ стало дослідження SHEP, що включало 4327 пацієнтів віком понад 60 років з ізольованою систолічною гіпертензією, які лікувалися протягом 5 років тіазидними діуретиками з додаванням атенололу або резерпіну за необхідністю [6].

За результатами цього дослідження, по-перше, підтвердилася лінійна залежність кількості кардіоваскулярних подій від вихідного рівня СК, за винятком інсультів. По-друге, терапія діуретиками в терапевтичних дозах у половини хворих протягом року призвела до підвищення рівня СК.

Причини ГУ різноманітні – підвищення рівня СК може бути внаслідок ураження нирок, частого споживання жирних сортів м'яса, морепродуктів, алкоголю, а також ожиріння, що в 3 рази підвищує ризик ГУ. Багаточисленні лікарські препарати, зокрема петлеві і тіазидні діуретики, здатні змінювати і порушувати нирковий кліренс СК.

ГУ також розглядають як важливий компонент метаболічного синдрому (МС). У перші визначення МС включена ГУ як основний компонент разом із гіпертензією і гіперліпідемією.

Важливу роль СК як незалежного предиктора кардіоваскулярної захворюваності і смертності встановлено у дослідженні RIUMA Study, що включало 1720 хворих з АГ, які спостерігалися 12 років. У хворих з АГ початковим рівнем СК більше 0,396 ммоль/л ризик розвитку кардіоваскулярних подій, фатальних серцево-судинних подій і загальної смертності були достовірно вищі, ніж у хворих з рівнем СК від 0,268 ммоль/л до 0,309 ммоль/л [10].

Таким чином, на сьогоднішній день існують наступні докази причетності СК до розвитку АГ:

- підвищений рівень СК прогнозує розвиток гіпертонії;
- підвищений рівень СК спостерігається у 25–60% пацієнтів із нелікованою гіпертензією і майже у 90% підлітків із есенціальною гіпертензією і недавнім дебютом;
- зниження рівня СК за допомогою інгібіторів ксантиксидаз знижує АТ у підлітків із АГ.

Клінічний випадок № 2. Хворий С., 66 років, знаходився в кардіологічному відділенні зі скаргами на за груднинний біль тривалістю до 3–5 хв при підйомі на ІІ поверх, перебої, задишку, набряки нижніх кінцівок до вечора. Хворіє на АГ 10 років, 5 років тому приєднався біль у суглобах, було виявлено високий рівень СК у крові.

Об'єктивно: маса тіла – 104 кг, зріст – 180 см, ІМТ – 32,2 ум.од., акроціаноз, деформація колінних суглобів і плюснефалангових суглобів І пальця стоп. Легені – везикулярне дихання, пульс – 76 уд/хв, АТ – 160/90 мм рт.ст., ліва межа серця – на 2 см вліво від середньоключичної лінії, пра-

ва – по парастернальній лінії, тони серця ослаблені, систолічний шум над верхівкою. Живіт м'який, безболісний, печінка на 3–4 см виступає з-під правого підребер'я.

При обстеженні: загальний аналіз крові: еритроцити – $4,61 \times 10^{12}/л$, Нb – 140 г/л, лейкоцити – $8,4 \times 10^9/л$, ШОЕ – 8 мм/год; загальний аналіз сечі: білок – 0,035 г/л; біохімічний аналіз крові: креатинін – 137 мкмоль/л, сечовина – 8,7 ммоль/л, загальний холестерин – 8,8 ммоль/л, тригліцериди – 4,4 ммоль/л, ХС ЛПНЩ – 4,2 ммоль/л; СК – 528 ммоль.

ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС – 76 уд. за 1 хв, ЕВС відхилена на вліво, гіпертрофія ЛШ. ЕхоКС: клапани не змінені, КДР ЛШ – 69 мм, КСД – 59 мм, ФВ – 30%, ЛП – 50 мм, ЗСЛШ – 16 мм, МШП – 16 мм. Коронарографія: стеноз правої коронарної артерії (ПКА) 70%.

Клінічний діагноз: ІХС, стенокардія напруження стабільна ІІІ ФК, атеросклероз правої коронарної артерії (70%), стентування правої коронарної артерії (23.09.2014), СН ІА, ІІІ ФК систолічний варіант, гіпертонічна хвороба 3-го ступеня, ІІ стадія, дуже високий ризик.

Подагра, хронічний артрит у фазі помірного ступеня; ХХН ІІ ст., нефропатія, ХНН 2-го ступеня.

Хворому проведено стентування ПКА. Рекомендовано амбулаторно: дієта, аторвастатин 20 мг 1 раз на добу, коплавікс (75 мг аспірину+75 мг клопидогрелю) 1 раз на добу, торсид 10 мг/добу, лосартан 50 мг 1 раз в день.

З'ясування відношення СК до ризику виникнення кардіоваскулярних захворювань має клінічне значення. По-перше, відбулося зростання захворюваності та поширення подагри і ГУ в суспільстві. По-друге, асимптомна ГУ не є показанням до урикознижувальної терапії.

Відповідно необхідне розроблення методів корекції безсимптомної ГУ. Доцільність використання інгібіторів ксантіоксидази (алопуринол) у хворих з кардіоваскулярними захворюваннями потребує доведення в рандомізованих дослідженнях. Тому у пацієнтів з АГ і ГУ дуже важливо провести вибір препаратів, які б позитивно впливали

на пуриновий обмін і інші, асоційовані з його порушенням стани.

Успішна боротьба з АГ є однією зі складових ефективності лікування ГУ в цілому і має відповідати загальним вимогам до антигіпертензивної терапії [1]. Антигіпертензивні засоби мають чинити позитивний вплив на стан пуринового та ліпідного обміну, чутливість тканин до інсуліну і не мати негативного впливу на наявну нефропатію. У хворих на АГ та ГУ необхідно враховувати зв'язок складних метаболічних процесів, щоб не збільшувати ризик розвитку терапевтично-індукованої подагри.

Важливе значення має метаболічна безпечність препаратів, а також вибір препарату, що володіє можливістю зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Засвідчено, що не існує безпечного класу діуретиків, усі препарати даної групи інгібують екскрецію СК, призводячи до ГУ; β-адреноблокатори також не є препаратами вибору при поєднанні АГ та ГУ, позаяк вони збільшують інсулінорезистентність, гіперінсулінемію, підвищуючи ГУ.

На даний час відомо, що метаболічно нейтральними препаратами, які забезпечують оптимальний контроль АГ, є антагоністи кальцію дигідропіридинового ряду тривалої дії (амлодипін); інгібітори АПФ, блокатори рецепторів ангіотензину ІІ, які володіють чітким гіпоурикемічним ефектом внаслідок зменшення реабсорбції уратів у проксимальних канальцях нирок. Крім того, лосартан має також здатність усувати ГУ, пов'язану із застосуванням тіазидних та тіазидоподібних діуретиків.

Жоден із сартанів, крім лосартану, не володіє здатністю знижувати рівень СК при комбінації з діуретиками [7].

ВИСНОВКИ

1. На сьогодні встановлений достовірний зв'язок між гіперурикемією і артеріальною гіпертензією (АГ).
2. Для оптимального контролю АГ необхідно використовувати метаболічно нейтральні препарати: антагоністи кальцію дигідропіридинового ряду, інгібітори АПФ, блокатори рецепторів ангіотензину ІІ.

Гиперурикемия и артериальная гипертензия в общеврачебной практике

В.Н. Ждан, О.Е. Китюра, Е.М. Китюра, М.Ю. Бабанина, М.В. Ткаченко

В статье приведены два клинических случая гиперурикемии в сочетании с артериальной гипертензией (АГ). Рассматривается роль и значение гиперурикемии как независимого фактора риска развития кардиоваскулярных событий у больных с АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гиперурикемия, клинический случай.

Hyperuricemia and arterial hypertension in general practice

V.M. Zhdan, O.E. Kitura, E.M. Kitura, M.Y. Babanina, M.V. Tkachenko

There are two clinical cases hyperuricemia, which are combined with hypertension in this article. We consider the role and importance hyperuricemia as an independent risk factor of cardiovascular events in patients with hypertension.

Key words: hypertension, hyperuricemia, clinical case.

Сведения об авторах

Ждан Вячеслав Николаевич – кафедра семейной медицины и терапии Высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (05322) 7-33-49. E-mail: fmedicine@mail.ru

Китюра Оксана Евгеньевна – кафедра внутренних болезней и медицины неотложных состояний с дерматологией и венерологией Высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (050) 271-29-46. E-mail: kksuch@ukr.net

Китюра Евдокия Михайловна – кафедра семейной медицины и терапии Высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (05322) 7-33-49. E-mail: e.kitura@mail.ru

Бабанина Марина Юрьевна – кафедра семейной медицины и терапии Высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (05322) 7-33-49. E-mail: bmarina@mail.ru

Ткаченко Максим Васильевич – кафедра семейной медицины и терапии Высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (05322) 7-33-49. E-mail: calcio2002@mail.ru

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Більченко О.В. Корекція гіперурикемії як фактора ризику серцево-судинної захворюваності і смертності: Методичні рекомендації. – К., 2010. – 20 с.
2. Alimonda A.L., Nunez J., Nunez E., Husser O., Sanchis J., Bodi V., Minana G., Robles R., Mainar L., Merlos P., Darmofal H., Llacer A. Hyperuricemia in acute heart failure. More than a simple spectator? // Eur. J. Intern. Med. 2009 Jan; 20(1): 74–9.
3. Ekundayo O.J., Dell'italia L.J., Sanders P.W., Arnett D., Aban I., Love T.E., Filippatos G., Anker S.D., Lloyd-Jones D.M., Bakris G., Mujib M., Ahmed A. Association between hyperuricemia and incident heart failure among older adults: A propensity-matched study // Int. J. Cardiol. Jul 23, 2010; 142(3): 279–287.
4. Fang J., Alderman M.H. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971–1992. National Health and Nutrition Examination Survey // JAMA. 2000 May 10; 283(18): 2404–10.
5. Forman J.P., Choi H., Curhan G.C. Uric acid and insulin sensitivity and risk of incident hypertension // Arch. Intern. Med. 2009 Jan 26; 169(2): 155–62.
6. Franse L.V., Pahor M., Di Bari M., Shorr R.I., Wan J.Y., Somes G.W. et al. Serum uric acid, diuretic treatment and risk of cardiovascular events in the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) // J. Hypertens. 2000; 18: 1149–54.
7. Naritomi H., Fujita T., Ito S., Ogihara T., Shimada K., Shimamoto K., Tanaka H., Yoshiike N. Efficacy and safety of long-term losartan therapy with hypertension: The Japan Hypertension Evaluation with Angiotensin II Antagonist Losartan Therapy (J-HEALTH) study // Hypertens. Res. 2008 Feb; 31(2): 295–304.
8. Niskanen L.K., Laaksonen D.E., Nyyssonen K., Alftan G., Lakka H.M., Lakka T.A., Salonen J.T. Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men: a prospective cohort study // Arch. Intern. Med. 2004 Jul 26; 164(14): 1546–51.
9. Rodilla E., Perez-Lahiguera F., Costa J.A., Gonzalez C., Miralles A., Moral D., Pascual J.M. Association between serum uric acid, metabolic syndrome and microalbuminuria in previously untreated essential hypertensive patients // Med. Clin. (Barc). 2009 Jan 17; 132(1): 1–6.
10. Verdecchia P., Schillaci G., Reboldi G., Santeusano F., Porcellati C., Brunetti P. Relation between serum uric acid and risk of cardiovascular disease in essential hypertension. The PIUMA study // Hypertension. 2000 Dec; 36(6): 1072–8.

Статья поступила в редакцию 23.06.2015

Н О В О С Т И М Е Д И Ц И Н Ы

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ МОГУТ НАПОМНИТЬ О СЕБЕ МНОГИЕ ГОДЫ СПУСТЯ

В период беременности будущие матери должны очень внимательно следить за состоянием своего здоровья и обращаться к врачу при первых признаках недомогания.

Это поможет не только родить здорового ребенка, но и избежать опасных болезней в старости.

Неукоснительное соблюдение всех медицинских рекомендаций в период беременности имеет огромное значение для здоровья и плода, и матери, поскольку, как утверждают ученые, практически все распространенные патологии беременности связаны у женщин с отдаленным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и риском смерти от таких болезней.

Риск преждевременной смерти от болезней сосудов и сердца значительно увеличивается в том случае, если у беременной одновременно наблюдаются 2 и более патологий.

Это открытие, исключительно важное с точки зрения профилактики инфарктов миокарда, инсультов и ишемической болезни сердца у женщин, совершили американские ученые из Института общественного здоровья в городе Беркли, штат Калифорния (Public Health Institute in Berkeley, California).

Они изучали данные историй болезни 15 528 женщин, которые родили, как минимум одного ребенка в период с 1959 по 1967 год.

К 2011 году от сердечно-сосудистых заболеваний умерли 368 женщин из этой группы (в среднем в возрасте 66 лет).

Ученые обнаружили, что по сравнению с женщинами, у которых беременность протекала без патологий, риск смерти от болезней сосудов и сердца в пожилом возрасте возрастал в 7,1 раза у женщин, у которых в молодости в период беременности, наблюдались такие ос-

ложнения как артериальная гипертензия и преждевременные роды.

Сочетание гипертензии в период беременности и рождения ребенка с недостаточным весом было связано с увеличением такого риска в 4,8 раза, а гликозурия (наличие глюкозы в моче) в период беременности была связана с увеличением риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в 4,2 раза.

«Беременность является сильным стрессом для сердечно-сосудистой системы. Появление патологий в период вынашивания ребенка является поводом для самого тщательного контроля за состоянием будущей матери. Врачам необходимо прилагать максимум усилий для снижения риска развития опасных осложнений у женщины в будущем», – отмечает руководитель этой научной работы профессор Барбара Кон (Barbara Cohn).

Источник: www.health-ua.org